

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

236

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BOCCARD Henri Émile, Croix de Guerre

né le 14 Juillet 1897

à SAINT-CLAUDE (Jura)

LA FORME ASPHYXIANTE AIGUE

DE LA

CARCINOSE SECONDAIRE DU POUMON

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

H. GARITON, ÉDITEUR

13, Rue Séguier

PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BOCCARD Henri Émile, Croix de Guerre

né le 14 Juillet 1897

à SAINT-CLAUDE (Jura)

LA FORME ASPHYXIANTE AIGUE

DE LA

CARCINOSE SECONDAIRE DU POUMON

Président : M. BEZANÇON, Professeur

H. GARITON, ÉDITEUR

13, Rue Séguier

PARIS

LE DOYEN M. ROGER.

I. — PROFESSEURS



	MM.
Anatomie	Nicolas.
Anatomie médico-chirurgicale	Cunéo.
Physiologie	Ch. Richet.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	Desgrez.
Bactériologie	Bezançon.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel Labbé.
Pathologie médicale	Sicard.
Pathologie chirurgicale	Lecène.
Anatomie pathologique	Roussy.
Histologie	Prenant.
Pharmacologie et matière médicale	Richaud.
Thérapeutique	Carnot.
Hygiène	Léon Bernard.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Ménétrier.
Pathologie expérimentale et comparée	Roger.
Clinique médicale	{ Gilbert.
	{ Chauffard.
	{ Achard.
	{ Widal.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marfan.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Jeanselme.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Teissier.
Clinique chirurgicale	{ Delbet.
	{ Hartmann.
	{ Léjars.
	{ Gosset.
Clinique ophtalmologique	Terrien.
Clinique urologique	Leguen.
Clinique d'accouchements	{ Couvelaire.
	{ Brindeau.
	{ Jeannin.
Clinique gynécologique	J.-L. Faure.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Ombredanne.
Clinique thérapeutique médicale	Vaquez.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Sebileau.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

Abrami . . . Pathologie médicale.
 Alglave . . . Pathologie chirurgicale.
 Aubertin . . . Pathologie médicale.
 Basset . . . Pathologie chirurgicale.
 Baudouin . . . Pathologie médicale.
 Binet . . . Physiologie.
 Blanchetière . . . Chimie biologique.
 Branca . . . Histologie.
 Brulé . . . Pathologie médicale.
 Busquet . . . Pharmacologie et matière médicale.
 Cadenat . . . Pathologie chirurgicale.
 Champy . . . Histologie.
 Chiray . . . Pathologie médicale.
 Clerc . . . Pathologie médicale.
 Debré . . . Hygiène.
 I. de Jong . . . Anatomie pathologique.
 Duvoir . . . Médecine légale.
 Ecalle . . . Obstétrique.
 Fiessinger . . . Pathologie médicale.
 Foix . . . Pathologie médicale.
 Garnier . . . Pathologie expérimentale.
 Harvier . . . Pathologie médicale.
 Heitz-Boyer . . . Urologie.
 Hovelacque . . . Anatomie.
 Joyeux . . . Parasitologie.

MM.

Labbé (Henri) . . . Chimie biologique.
 Lardennois . . . Pathologie chirurgicale.
 Le Lorier . . . Obstétrique.
 Lemaitre . . . Oto-rhino-laryngologie.
 Lemierre . . . Pathologie médicale.
 Lévy-Solal . . . Obstétrique.
 Lhermitte . . . Pathologie mentale.
 Lian . . . Pathologie médicale.
 Mathieu . . . Pathologie chirurgicale.
 Metzger . . . Obstétrique.
 Meequot . . . Pathologie chirurgicale.
 Mondor . . . Pathologie chirurgicale.
 Moure . . . Pathologie chirurgicale.
 Mulon . . . Histologie.
 Philibert . . . Bactériologie.
 Ribierre . . . Pathologie médicale.
 Richet Fils . . . Physiologie.
 Rouvière . . . Anatomie.
 N. Physique médicale.
 Tanon . . . Pathologie médicale.
 Tiffeneau . . . Pharmacologie et matière médicale.
 Vaudescal . . . Obstétrique.
 Verne . . . Histologie.
 Villaret . . . Pathologie médicale.
 Weiter . . . Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

N. Physiologie.
 Gougerot . . . Pathologie médicale.
 Guéniot . . . Obstétrique.

MM.

Retterer . . . Histologie.
 N. Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE à titre permanent

MM.

Auvray . . . Clinique chirurgicale.
 Chevassu . . . Clinique chirurgicale.
 Laignel-Lavastine . . . Clinique médicale.
 Lereboullet . . . Clinique médicale infantile.
 Léri Clinique médicale.

MM.

Lœper Clinique médicale.
 N. Clinique chirurgicale infantile.
 Proust . . . Clinique chirurgicale.
 Rathery . . . Clinique médicale.
 Schwartz . . . Clinique chirurgicale.
 N. Clin. ophtalmologique.

V. — CHARGES DE COURS

MM. Mauclore, agrégé	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
Frey	Stomatologie.
Chailley Bert	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

*Avec le très grand chagrin de ne pas la
voir à mes côtés en ce jour.*

A MON FRERE

Mort pour la France

IN MEMORIAM.

A MON PERE

A qui je dois ce que je suis ; en témoignage de ma reconnaissance très grande et de mon affection très profonde.

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur WIDAL

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin
1921

M. le Professeur Agrégé THIERRY

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
1921-1922

M. le Professeur Marcel LABBÉ

Médecin de l'Hôpital de la Charité
1922

M. le Docteur SEZARY

Médecin de l'Hôpital de la Charité
1922

M. le Docteur ARROU

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié
1922-1923

M. le Professeur BEZANÇON

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
1923

M. le Docteur FUNCK-BRENTANO

Accoucheur de l'Hôpital Boucicaut
1923-1924

M. le Docteur LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau
1924

M. le Professeur Agrégé CHEVASSU

Chirurgien de l'Hôpital Cochin
1925

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Fernand BEZANÇON
Membre de l'Académie de Médecine

*Respectueux hommage pour l'honneur
qu'il nous fait d'accepter la présidence de
notre thèse.*

AVANT-PROPOS

Au moment où s'achèvent nos études, c'est un devoir pour nous, et nous ne saurions y manquer, de jeter un regard vers ceux qui, chaque jour, nous ont libéralement prodigué leur science, et qui chaque jour encore, ont joint à leurs leçons, le parfait exemple d'une haute conscience médicale.

Que ceux qui nous ont dispensé leurs conseils et leur savoir, reçoivent ici l'hommage de notre reconnaissance. Nous tenons à remercier particulièrement M. le Docteur Turpin, notre aîné dans la grande famille médicale qui nous a donné maints bons conseils au cours de nos études et en particulier à propos de la rédaction de notre thèse.

INTRODUCTION. HISTORIQUE

Jusqu'au milieu du siècle dernier on peut dire que l'étude de la carcinose secondaire du poumon avait été à peine effleurée, tant dans les traités de médecine que dans les traités de chirurgie. Aussi pouvons-nous en diviser l'histoire en deux périodes. La première allant jusqu'en 1863, époque où Wagner publia quatre cas de « cancer des vaisseaux lymphatiques pulmonaires et pleuraux ». Jusqu'à cette époque certains médecins avaient bien été frappés au cours d'autopsie de sujets morts de cancer de trouver les lymphatiques pulmonaires remplis d'une matière « comme tuberculeuse ». Andral dans ses cliniques médicales de 1840, en cite un exemple chez une femme morte d'un cancer à l'utérus. On ne peut guère jusqu'en 1863 trouver que quelques observations éparses et sans commentaires, tous ces faits étant regardés comme des curiosités d'autopsie. Dès que Wagner eut publié ses cas, les observations, tant en France qu'à l'étranger, se sont multipliées, sans doute parce que l'attention avait été attirée sur cette variété de complications des tumeurs. Nous entrons dans la seconde période.

De nombreux travaux ont été publiés. La thèse de Troisier en 1874, celle de Cunéo en 1900, les publications de Troisier et Letulle en 1901 et celles de Bard en 1906, beaucoup d'auteurs étrangers, M. B. Schmidt en particulier ; nous ont montré que la carcinose secondaire du poumon n'était plus considérée comme une curiosité : mais ils se sont efforcés d'en dégager une description clinique, d'en rechercher l'étiologie et la pathogénie. Plus près de nous MM. Bernard et Cain en 1913, Hitschmann et Cristofolletti, Hunter, Fargues (Thèse de Paris 1924) et bien d'autres ont encore ajouté aux travaux déjà parus. Mais pour tous ces auteurs, la carcinose secondaire du poumon n'est qu'une lymphangite secondaire à évolution plus ou moins aiguë.

Ayant eu l'occasion d'observer à l'Hôpital Tenon dans le service de M. Lœper, un cas de métastase pulmonaire à forme asphyxiante aiguë chez un homme de 45 ans, M. le D^r Turpin, notre ancien interne, nous a suggéré de le rapporter dans notre thèse. Ce cas mérite évidemment d'être signalé ; l'évolution rapide de cette complication n'étant pas la règle et n'ayant pas été jusqu'à présent signalée d'une façon particulière.

En compulsant toute la littérature parue sur cette question, nous avons trouvé seulement trois observations se rapprochant de la nôtre dans lesquelles la mort survint en 48 heures au milieu d'ac-

cidents d'asphyxie aiguë rappelant ceux de l'embolie pulmonaire massive. Et encore notre observation retient l'attention à d'autres points de vue. C'est un exemple particulièrement démonstratif de carcinose secondaire pulmonaire asphyxiante venant s'ajouter à de très rares observations analogues. L'allure des accidents fut à tel point dramatique que cette forme mérite bien le qualificatif d'asphyxiante. Les manifestations présentées par notre sujet aidèrent à confondre les accidents pleuro-pulmonaires avec ceux de l'infarctus. L'anatomo-pathologie nous montre des lésions particulières du parenchyme pulmonaire, lésions peu décrites jusqu'à nos jours, les auteurs considérant la carcinose secondaire du poumon comme une infiltration cancéreuse portant presque exclusivement sur le tissu lymphatique : dans notre observation nous voyons l'action adjuvante de la thrombose veineuse oblitérante venant ajouter ses effets à ceux des embolies capillaires artérielles et précipiter ainsi brutalement les accidents asphyxiants par l'intermédiaire de lésions oedémateuses aiguës.

ETUDE CLINIQUE

OBSERVATION (inédite) due à l'amabilité de M. Lœper

Le nommé G... âgé de 45 ans profession de mécanicien entre le 29 Novembre 1923. Vient pour augmentation de volume du membre supérieur gauche. Depuis 1917 ressent des brûlures épigastriques bien localisées une à deux heures après le repas de midi et jamais la nuit. Ces brûlures ont une durée de une à deux heures et sont calmées par l'ingestion de craie. Il n'a ni nausées ni vomissements. Les selles sont normales. Les brûlures surviennent par crise durant 3 à 4 jours après chaque repas de midi. A des régurgitations aqueuses; gorgées de liquide clair, sans saveur survenant sans effort ; à intervalles variables, ne ramenant jamais de débris alimentaires, jamais teinté de sang. A des périodes de rémission complète durant un mois et plus. Il continue à se produire des alternatives de brûlures et de rémission jusqu'à il y a un an. Dès cette époque, les brûlures épigastriques restent variables bien localisées ; mais il se produit un changement d'horaire. Elles se produisent à 9 heures du matin son premier repas étant à 6 heures et à 5 heures de l'après-midi, elles ont la même durée que précédemment. La digestion est lente et pénible ; après les repas l'abdomen se gonfle. Toujours pas de vomissements ni de troubles de la défécation. Mais les douleurs se reproduisent 2 à 3 fois par semaine et toujours pas la nuit. Les rémissions sont de courte durée quelques jours à quelques semaines au plus. Il y a 3 semaines les douleurs épigastriques

diminuent, mais apparaît brusquement dans le mollet gauche une douleur en coup de poignard l'obligeant à s'aliter, la douleur se calme peu à peu. Le lendemain matin il ressent un point de côté à la base gauche en avant et en arrière, apparition d'une dyspnée et expectoration de crachats hémoptoïques striés de sang. Au bout de 3 jours, la douleur de la jambe gauche diminue et disparaît peu à peu sans qu'il y ait jamais eu d'œdème à ce niveau, mais le membre supérieur gauche s'œdématise en débutant par les doigts. Il apparaît une douleur très vive au niveau du cou et de la face postérieure du bras, empêchant tout sommeil pendant 4 nuits. Le malade a maigri de 1 à 2 kilos depuis 6 mois. Il entre à l'hôpital le 29.

Aucun antécédent personnel. A l'examen le membre inférieur gauche non œdématisé présente une augmentation de température locale, la palpation décèle un cordon veineux au niveau de la saphène externe complètement induré. Le membre supérieur gauche, augmenté de volume d'une forme cylindrique, présente des plaques de lymphangite au niveau du coude et de la face interne du bras, on y décèle de même qu'au membre inférieur, le cordon veineux induré de la veine basilique.

L'abdomen souple donne un gargouillement dans la fosse iliaque droite avec une douleur paraombilicale, à ce niveau douleur épigastrique vive.

Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible. Tous les réflexes sont normaux. Le cœur est normal. L'examen pulmonaire donne quelques râles fins à la base gauche en avant, avec, à ce niveau, une légère submatité.

Dans les urines ni sucre ni albumine.

Une hémoculture pratiquée le 30 Novembre est restée négative. Un Wassermann fait le même jour a été de même négatif.

Le 4 Décembre le malade a été pris brusquement d'une

douleur vive, en coup de poignard, au niveau du mollet droit. Il n'y a pas d'œdème ; mais une augmentation de la température locale. On sent à la face postérieure de la jambe droite le cordon induré de la saphène externe.

Le 10 Décembre, violent point de côté à droite, nouvelle apparition de dyspnée et expectoration sanguinolente.

Le 12 Décembre l'examen des poumons, à droite montre en arrière une matité du tiers supérieur du même niveau une exagération des vibrations et une abolition dans la partie inférieure. Dans le tiers supérieur, un souffle expiratoire à timbre assez rude, avec râles sous crépitants et bronchophonie. Dans le tiers inférieur égophonie et abolition du murmure vésiculaire.

A gauche, matité du tiers inférieur, diminution des vibrations qui sont complètement abolies dans la partie toute inférieure de l'hémithorax, à ce niveau on entend un souffle intense à caractère presque tubaire aux deux temps abolition du murmure, égophonie.

Le 13 Décembre, nouveau point de côté à droite avec dyspnée et expectoration sanguinolente coïncidant avec une reprise intense des douleurs au niveau du mollet droit.

Le 14 Décembre, dans la nuit le malade ressent un violent point de côté à la base gauche, il s'installe une dyspnée très intense et même de l'orthopnée ; une cyanose intense avec refroidissement des extrémités. Le pouls devient petit et filant. On institue un traitement énergique. Une saignée de 500 grs, injections d'huile camphrée et d'éther. Inhalation d'oxygène et même une injection intra-veineuse de digitaline. Le malade meurt à 15 h. 30. Autopsie le 16 Décembre.

A l'ouverture du thorax, il n'y a pas d'adhérence du plastron au poumon ou au péricarde ; mais toute la plèvre pariétale est semée de nodules d'apparence néoplasique de dimensions variables, n'excédant pas celle d'un pois, disséminés

galement sur le diaphragme, particulièrement nombreux au niveau de la partie antérieure de la paroi, surtout à gauche où un grand nombre se trouvent échelonnés le long des vaisseaux mammaires. Quelques nodules également disséminés sur le péricarde pariétal et le long de la colonne vertébrale avec un nodule plus volumineux paraissant adhérer au bord gauche de l'œsophage.

Les poumons ne sont pas adhérents. Il n'y a aucune trace macroscopique d'infarctus récents ou anciens. Toute la surface des deux poumons est couverte de granulations miliaires, surtout abondantes à la base et au niveau du poumon gauche. A la coupe, le parenchyme est également farci de granulations. Il existe une forte congestion de la base droite.

Les ganglions hilaires, très volumineux, sont d'aspect inflammatoire.

Il existe un épanchement pleural bilatéral, sérohémostatique, surtout abondant à gauche où il est de 500 gr. environ.

Le cœur présente des plaques de péricardite assez accusées au niveau de la face antérieure. Les cavités et l'aorte sont normales. On trouve un nodule du volume d'une lentille sur la valvule tricuspide.

Dans l'abdomen, l'estomac montre une masse indurée au niveau du pylore et de l'antra prépylorique, avec de volumineux ganglions néoplasiques le long de la petite courbure et derrière le duodénum, formant une masse indurée s'étendant derrière le pancréas. A l'ouverture de l'estomac, on voit au niveau de l'antra prépylorique une ulcération de volume d'une pièce de 5 francs à bords indurés et saillants. Toute la région pylorique est infiltrée.

Le petit épiploon est d'aspect normal.

Le foie de volume normal, est parsemé de 4 à 5 taches de bougie à la surface du lobe gauche avec nodule cancéreux à l'intérieur, de même qu'à l'intérieur des lobes carrés et de

Spiegel. Il existe de la congestion simple au niveau du lobe droit et des ganglions hilaires.

Le péritoine est normal, sans nodules cancéreux.

Les anses intestinales sont normales avec quelques ganglions mésentériques.

La rate est normale.

Les reins de volume normal se laissent facilement décortiquer, sont congestionnés.

Prélèvements : Poumon gauche.

Estomac, duodenum, ganglions adhérents avec une partie de la tête du pancréas.

Fragments :

d'œsophage (nodule cancéreux),

foie,

valvule tricuspide,

V. Basilique gauche,

V. Saphène externe droite.

Cette observation peut se diviser en trois épisodes.

Un comprenant les antécédents gastriques.

Le second, les signes prémonitoires veineux.

Le troisième, les accidents asphyxiques marquant la fin.

L'histoire clinique des antécédents gastriques de notre malade montre qu'il s'agit vraisemblablement d'ulcus dont le début est annoncé 6 ans avant les accidents dramatiques qui emportèrent le malade. Depuis 1917 il ressent des brûlures épigastriques localisées et à horaire fixe : brûlures survenant par cri-

ses paroxystiques avec des périodes de rémissions complètes ; calmées par une thérapeutique à base de poudres inertes ou d'alcalins. Pendant cinq ans nous avons le même tableau clinique, puis un an avant les accidents pulmonaires aigus nous assistons à une transformation des phénomènes gastriques coïncidant vraisemblablement avec une dégénérescence maligne de la lésion stomacale : les rémissions sont de courte durée, la digestion est lente et difficile ; il y a atteinte de la motilité et de la tonicité gastrique avec météorisme post-prandial, il y a aussi atteinte de l'état général : ce tableau clinique évoluant pendant près d'un an, nous amène à la deuxième phase de la maladie ; à un tableau d'ulcus ou d'ulcéro-cancer va succéder celui d'une affection revêtant l'allure d'une phlébite oblitérante.

Brusquement une douleur en coup de poignard ressentie dans le mollet gauche oblige le malade à garder le lit le 21 Novembre et, ce même phénomène va se reproduire plusieurs fois en des endroits variés mais à des intervalles rapprochés. Le 22 Novembre, premier épisode pulmonaire : point de côté à la base gauche, le 25 Novembre ; douleur au membre supérieur gauche ; le 4 Décembre douleur du mollet droit, le 10 Décembre deuxième atteinte pulmonaire mais à droite. Le 13 Décembre récurrence du point de côté à droite et apparition de la dyspnée ; ces accidents observés sont-ils dus à des embolies artériel-

les ? nous avons des douleurs et aucune élévation de la température ; ni fièvre ni frisson. Pas de phénomène d'asphyxie des extrémités. Résultat négatif de l'hémoculture. D'après l'allure clinique des accidents observés il paraît s'agir de phlébite ; nous savons que des phlébites multiples oblitérantes ne sont pas pour surprendre chez un néoplasique. « Depuis longtemps j'avais été frappé de la fréquence de l'œdème douloureux chez les individus cancéreux, œdème qui pouvait s'observer sur les membres inférieurs ou supérieurs, quelque fût le siège du cancer. Cette coïncidence si fréquente d'une phlegmatia et d'une tumeur cancéreuse me conduisit à rechercher s'il n'y avait pas là un rapport de cause à effet... Bientôt des nécropsies nombreuses me permirent de constater la valeur de mon hypothèse, et j'admis à partir de ce moment que, étant donné un état cachectique qui ne pouvait être rapporté à la diathèse tuberculeuse ou à l'état puerpéral, il était très probable qu'il existait en quelque partie du corps une tumeur de nature cancéreuse. » (Trousseau.)

Mais quelle est la nature de cette phlébite ? L'infection joue-t-elle un rôle ? C'est peu probable. La température reste localisée autour de 37° , sans jamais dépasser $37^{\circ}6$ une hémoculture pratiquée reste négative chez notre malade il existe une greffe d'un nodule néoplasique au niveau de l'endocarde tricuspidé. Peut-être le même processus s'est-il pro-

duit au niveau de l'endoveine. Quoiqu'il en soit c'est au milieu de ces accidents veineux qu'apparaissent les accidents pulmonaires ayant eux aussi une allure embolique. Le malade ressent un point de côté, à ce niveau se forme une zone de matité, de signes de foyers pulmonaires, une légère réaction pleurale, même le crachat hémoptoïque : tableau clinique rappelant l'infarctus de Laënnec. Puis subitement l'évolution se précipite, nous entrons dans la dernière période de la maladie ; période rapide et fatale. A la suite d'un violent point de côté, s'installe une dyspnée très intense allant jusqu'à l'orthopnée ; une cyanose intense colore sa peau. Les extrémités se refroidissent. Le cœur gêné dans son fonctionnement se fatigue, le pouls devient petit et filant et malgré une thérapeutique active et héroïque il n'y a aucune rémission. Le malade meurt asphyxié 15 heures après son dernier épisode pulmonaire.

En somme chez ce malade dont la lésion gastrique ne s'affirmait pas cliniquement comme de nature néoplasique, les accidents observés s'imposèrent pour des symptômes de phlébites oblitérantes multiples et emboligènes avec infarctus pulmonaires.

Nous avons vu dans notre introduction que notre observation est la seule mentionnant des phénomènes vasculaires. Sans doute il existe un grand nombre d'observations se terminant au milieu de phénomènes dyspnéiques ; mais nous ne pouvons en rap-

porter que trois dans lesquels le malade est emporté par une véritable suffocation.

II. OBSERVATION (M. Oberling)

Femme âgée de 37 ans qui, le 18-1-1922 entre dans le service de M. le professeur Bard pour des troubles digestifs et des douleurs dans la région sacrée. Des antécédents héréditaires nous retenons que sa mère est morte d'un cancer pylorique. Elle même souffre depuis 7 ans d'algies lombaires et de troubles dyspeptiques, douleurs après les repas, constipation, anorexie. Elle a été traitée par différents médecins pour ptose du rein et de l'estomac. Les douleurs sacrées ont apparu trois semaines avant son entrée à la clinique. En plus, elle dit avoir maigri de 24 kilogs en une année. A l'examen on note une constitution robuste une pâleur excessive des téguments et des viscères. Les organes thoraciques ne révèlent rien d'anormal.

La palpation abdominale est douloureuse, on sent dans l'hypochondre droit une masse résistante grosse comme le poing ; au courant d'examens pratiques ultérieurement on aperçoit de multiples petites tumeurs dans la cavité abdominale.

L'épreuve du Gaïac dans les selles est nettement positive.

Peu de temps après son admission la malade est subitement prise d'une forte dyspnée dont l'auscultation ne démontre aucune cause probante et qui n'est nullement soulagée par inhalation d'oxygène.

C'est dans cet état de forte dyspnée que la malade succombe deux jours plus tard le 30 janvier 1922.

A l'autopsie, on constate un gros cancer ulcéré de l'esto-

mac occupant toute la région pylorique. Il existe une carcinose très étendue des ganglions mésentériques rétropancréatiques, trachéobronchiques, médiastinopostérieurs, sous-claviculaires et cervicaux.

Dans les cavités pleurales se trouvent quelques centimètres cubes d'un liquide jaunâtre, légèrement trouble et quelques adhérences fibreuses aux sommets, les poumons sont peu collectés (710 grs et 570 grs) de consistance turgide uniforme. La surface pleurale présente une teinte pâle, rose grisâtre. En de nombreux endroits on reconnaît de petits dépôts fibrineux. Etendu sur toute la surface se trouve un réseau légèrement saillant, de teinte grisâtre, correspondant évidemment à des lymphatiques injectés le parenchyme pulmonaire présente à la coupe une teinte rouge clair. La palpation ne révéla nulle part des foyers de densification. A la pression on fait sortir un liquide clair, spumeux en quantité très modérée. En examinant de plus près, on constate que la surface de coupe est littéralement criblée de granulations saillantes blanc grisâtre, la plupart d'entre elles sont à peine visibles, d'autres plus volumineuses de la grosseur d'un grain de mil, les plus grosses n'atteignant pas le volume d'un grain de chènevis.

On pose le diagnostic d'épithélioma propylorique avec métastases ganglionnaires très étendues et lymphangite cancéreuse diffuse du poumon :

Ce diagnostic se vérifie entièrement au microscope. Les vaisseaux lymphatiques sont tous remplis de cellules noplasiques. Sur la microphoto on voit les lymphatiques autour des bronches distendus par les cellules cancéreuses comme par une masse d'injection. Souvent les vaisseaux sont dilatés, sur les coupes qui les intéressent longitudinalement on peut facilement suivre leur trajet qui dessine des cordons monoliformes traversant plusieurs champs microscopiques. L'aspect des cellules cancéreuses diffère suivant les points. Tantôt elles sont

arrondies, isolées, baignant dans la lymphe, tantôt elles sont groupées en amas dans lesquels se trouvent des lumières glandulaires caractéristiques tapissées par des cellules cylindriques. Toujours le noyau est volumineux, hyperchromatique, le protoplasma relativement clair. En somme le néoplasme reproduit l'aspect d'un épithélioma cylindrique de l'estomac à type stomacal. Le parenchyme pulmonaire ne présente en dehors d'un léger œdème aucune altération notable. Il y a donc lymphangite cancéreuse diffuse du poumon sans aucune invasion du parenchyme pulmonaire proprement dit. On ne peut expliquer ce fait que par une évolution très rapide du processus.

III. OBSERVATION (M. Bard)

Jeune homme de 30 ans marié, entré à l'hôpital le 22 Mai 1902 et mort le soir du même jour.

III avait été pris assez brusquement l'avant-veille le 20 au soir d'une violente dyspnée, le matin du 21 il s'y était joint des douleurs également violentes à l'épigastre. La dyspnée avait cependant débuté progressivement une quinzaine de jours auparavant ; mais n'était devenue intense que depuis 48 heures. La respiration était régulière, de très grande amplitude, il n'y avait ni toux, ni expectorations, l'auscultation ne révélait que des bruits exagérés sans râles. Le malade n'avait pas de céphalée, pas de vomissements, ses pupilles étaient normales, il avait des selles moulées non mélaniques, par d'œdème. Bien qu'il n'eût pas uriné de toute la journée, la vessie n'était pas distendue ; un cathétérisme ramena 200 grs d'urine : très albumineuse et renfermant des cylindres assez nombreux. Le pronostic était manifestement très grave, mais de diagnostic fort embarrassant. Le patient disait s'être toujours bien porté jusqu'au commencement de février, sauf quelques douleurs gastriques et quelques régurgitations au cours de l'année

précédente. Le 6 février il avait été pris brusquement étant en chemin de fer, de douleurs violentes à l'estomac, accompagnées d'un vomissement de sang très abondant, état qui l'avait obligé à se faire admettre à l'hôpital. Le lendemain de son entrée, un nouveau vomissement de sang s'était produit ; accompagné de selles mélaniques ; le mœlena s'était répété le 13 sans vomissement. On avait fait le diagnostic d'ulcère simple. Pendant son séjour à l'hôpital il contracta la diphtérie ; mais il n'eut qu'une angine légère qui guérit au bout de trois jours sans injection de sérum ; les urines ne furent pas examinées et il quitta l'hôpital le 5 Mars.

En présence de ces renseignements on envisagea l'hypothèse d'une perforation de l'estomac ; hypothèse qui fut rejetée devant l'absence de ballonnement et de modification de la sonorité. La prédominance de la dyspnée, l'absence de signes anormaux à l'auscultation, l'anurie relative conduisirent à admettre une crise d'urémie et il fut même envisagé l'opportunité d'une décapsulation du rein. Des applications de ventouses, des injections de sérum artificiel n'amenèrent pas de soulagement. La marche rapide des événements ne permit pas de donner suite au projet d'intervention chirurgical. A l'autopsie faite par le Professeur Zahn on constate outre une néphrite avec tuméfaction de la substance corticale sans sclérose, un cancer de la petite courbure de l'estomac d'aspect ulcéreux, avec de nombreuses métastases ganglionnaires rétro-péritonéales, péribronchiques, sous hépatiques et pancréatiques. Le poumon gauche présente une plèvre épaissie au sommet, il existe surtout à la base une injection blanchâtre de tous les vaisseaux lymphatiques (carcinome). A la coupe on trouve le lobe supérieur pâle et extrêmement œdématié ; cependant l'inférieur est plus rouge et sans œdème. En outre à la coupe, on distingue de nombreux points blanchâtres excessivement petits mais faisant saillie (sans indication de leur

nature). Le poumon droit se comporte exactement comme le gauche. On constatait sur les parois externes de l'estomac une série de lymphatiques infiltrés irradiant de la petite courbure sur les deux faces de l'organe s'étendant en arrière jusqu'au voisinage du tiers supérieur de la face postérieure, s'arrêtant en avant à faible distance de la petite courbure : sur les poumons, l'absence de noyaux métastatiques et par contre la généralisation des lymphangites, se présentant sur les coupes sous l'aspect d'un semis de grains de semoule donnant l'impression d'une granulée très fine. Sur la face externe, outre les lymphangites sous-séreuses, on notait des zones alternantes d'atélectasie et d'emphysème, de régions carminées et de régions livides, rappelant l'aspect des poumons atteints de bronchite capillaire. Pas d'examen histologique.

IV. OBSERVATION de M. Lemierre

Noémi B., 34 ans. Entre dans le service pour gêne respiratoire et forte oppression. Depuis le début d'Août 1923, la malade présentait de la fatigue, une diminution marquée des forces, une diminution notable de l'appétit. Dès cette époque elle était incommodée par des transpirations nocturnes abondantes.

Vers le 15 Septembre elle s'alite. Elle est soignée dit-elle pour une congestion pulmonaire gauche. Elle aurait eu de la fièvre, aurait beaucoup toussé jusqu'au 26 septembre, mais presque sans expectoration ; elle ne signale pas de point de côté. Vers le 26 Septembre, elle se sent mieux mais reste couchée. Après une courte période de mieux elle se met à tousser, à faire de la température (pas de précision à ce sujet) : mais elle ne crache pas. Selon ses dires son médecin aurait constaté une congestion pulmonaire à la base droite. Dans la nuit du Mercredi 10 au Jeudi 11 Octobre, vers 2 heures,

la malade est réveillée brusquement ; elle ressent une sorte de craquement dans le côté droit et presque aussitôt une gêne respiratoire intense, angoissante.

Elle entre dans le service le samedi 13 vers 9 heures du matin.

13 Octobre 1923. — Femme grasse au panicule adipeux très abondant. Son facies est pâle, cyanotique : ses lèvres sont bleutées, les pommettes couvertes de fines varicosités, sont couperosées. Des gouttelettes de sueur couvrent le visage.

Les conjonctives ont une teinte subictérique.

L'examen d'ensemble ne révèle rien de particulier ; pas d'œdème des membres inférieurs ; pas de cicatrices suspectes (spécificité ou bacillose). Température : 38° à l'entrée.

Appareil respiratoire. Dyspnée très marquée : 48 respirations à la minute ; parole saccadée entrecoupée.

En avant : à gauche, sonorité et murmure vésiculaire normaux sous la clavicule et dans les deux premiers espaces : pas de râle.

A droite, élévation de la tonalité sous la clavicule ; sonorité à peu près normale dans les deux premiers espaces ; murmure vésiculaire normal pas de râle.

En arrière : à gauche, deux tiers supérieurs, sonorité et murmure vésiculaire normaux. Pas de râle. Tiers inférieur, matité murmure vésiculaire diminué. Quelques râles sous crépitants.

A droite : moitié supérieure ; sonorité et murmure vésiculaire normaux Pas de râle. Moitié inférieure : matité. Vibrations très faibles mais conservées. Murmure vésiculaire très faible. Nombreux râles sous-crépitanls. On pratique une ponction exploratrice au niveau de la base droite qui donne un premier jet hématique : puis un liquide hémorragique. L'examen microscopique montre après centrifugation la présence dans le culot de nombreux éléments endothéliaux. Appareil

circulatoire : pouls à 120 petit égal et régulier. Tension artérielle (au Pachon) 14-9 1/2. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Les bruits sont normaux. Ni souffle, ni bruit surajoutés. On ne sent pas l'aorte à la fourchette sternale.

Appareil digestif. Langue saburrale recouverte d'un enduit jaune brunâtre. Pas de nausée, pas de vomissement, pas de douleur dans la région épigastrique. Ni diarrhée, ni constipation. Abdomen météorisé. Pas de matité dans les flancs.

Foie : volumineux ; limite supérieure sixième espace intercostal droit, bord inférieur douloureux à la palpation dépassant le rebord costal de 12 centimètres.

Appareil urinaire. Pas d'urine à l'entrée. La malade urine très peu depuis quelques jours. Vers le soir on recueille un peu d'urine rouge et foncée : il n'y a pas d'albumine.

Appareil nerveux. La malade répond parfaitement à toutes les questions. Réflexes pupillaires normaux. Pas d'Argyll-Robertson. Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Appareil génital. Rien à signaler, toujours bien réglée.

Antécédents. Aucune maladie antérieure. Aucun signe d'éthylisme (pas de pituites, pas de cauchemars).

Deux enfants bien portants. Jamais de fausse-couche. Frères, sœurs, ascendants bien portants.

Rien à signaler dans la nuit du 13 au 14. Décès le 14 au matin à 8 h. 30.

Autopsie le 15 Octobre.

Poumons : droit, granulations jaunâtres sur la surface pleurale. Très nombreuses granulations d'apparence tuberculeuse dans le parenchyme. Infiltration jaunâtre dessinant les lobules. Dans le lobe inférieur, agglomération de granulations presque coalescentes.

Gauche : granulations sur toute la surface pleurale. Aspect grisâtre dans toute la hauteur. Infiltration jaunâtre sur laquelle tranchent de nombreuses granulations.

Cœur normal.

Foie : poids 3.050 grs. Très dur, bigarré. Zones jaunâtres irrégulières au milieu de territoires rouge-noir d'aspect hémorragique ; consistance très dure.

Rate : poids 360 grs. Ferme, rouge betterave. Pas de granulation.

Reins : poids 150 grs. Pâles, coloration jaunâtre. Aspect dégénéré, consistance molle. Se décortiquent bien. Pas de granulation visible.

Surrénales prélevées entières pour coupe.

Organes prélevés pour coupe. Poumons, foie, rein, surrénales, rate, ganglions intertrachéobronchiques.

L'examen histologique a montré les vaisseaux lymphatiques dilatés et bourrés de cellules cancéreuses. Les parois étaient intactes. Le parenchyme est respecté sur presque toutes les coupes. On voit cependant sur certaines quelques rares amas de petites cellules néoplasiques dans le parenchyme. Nombreuses alvéoles atelectasiés, zone d'emphysème.

Gros nodule cancéreux dans le foie.

Ces trois observations ont été présentées par leur auteur comme des lymphangites cancéreuses du poumon. Cette dénomination peut être considérée comme une étiquette anatomique ; mais cliniquement ces observations et la nôtre en particulier montrent que dans certains cas, par l'acuité des phénomènes veineux et pulmonaires secondaires, les métastases issues d'un néoplasme gastrique peuvent réaliser une carcinose pulmonaire asphyxiante pouvant même réaliser le type d'infarctus,

ETIOLOGIE

Paraît être aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, sans que l'on puisse invoquer aucune explication de ce simple fait d'observation, la forme envisagée de la carcinose secondaire du poumon apparaît ordinairement chez des sujets relativement jeunes : 45 ans dans notre observation, 37 dans celle d'Oberling, 30 dans celle de Bard, 34 dans celle de Lemierre. Du reste cette forme ne déroge pas à la règle générale, dans toutes les observations rapportées de métastases pulmonaires, il s'agit d'individus de 30 à 50 ans, une seule concerne un enfant de dix ans (Ardouin) une de 57 (Israel), la majorité se plaçant entre 30 et 40.

Aucune observation jusqu'à présent n'a mis en valeur certaine cause pouvant expliquer la localisation pulmonaire plutôt qu'une autre. Cependant il est étrange de constater qu'un cancer très envahissant ait respecté le foie alors qu'il a envahi d'une façon massive le poumon. La participation des organes lymphatiques d'une part et du tissu pulmonaire d'autre part résume presque tout l'essaimage du néoplasme. Ce point mérite de retenir l'attention. Ne faudrait-il pas en présence de tels cas, invoquer

l'affinité possible des cellules néoplasiques pour certains parenchymes plutôt que pour d'autres. MM. Lœper et Turpin, ont relaté une curieuse observation de cancer de l'estomac dans lequel les métastases s'étaient observées presque exclusivement au niveau des tissus cellulo-conjonctifs périviscéraux ou sous-cutanés, sans métastases viscérales importantes. A ce propos méritent d'être rapportées les expériences de Levin et Sittenfield au cours desquelles ces auteurs injectant par voie jugulaire, chez le rat, des cellules néoplasiques d'un sarcome de souris d'une part, d'une tumeur type Flexner-Jobling, d'autre part (cancer épithélial), ont obtenu, dans le premier cas des métastases hépatiques, dans le second, des métastases pulmonaires.

Ces résultats sont intéressants car ils semblent bien témoigner d'une affinité particulière des cellules néoplasiques pour certains parenchymes. Il n'en demeure pas moins qu'ils demanderaient à être développés, et qu'on ne peut d'emblée appliquer en pathologie humaine les faits observés chez l'animal.

Faut-il invoquer pour expliquer cette fixation secondaire sur le champ pulmonaire, une affection respiratoire antérieure jouant le rôle de point d'appel. Il serait bien difficile de se prononcer. Peu d'observations pouvant être assez complètes pour nous donner une idée de la valeur fonctionnelle et anatomique exacte des poumons durant la période anté-

rière à cette complication : mais il ne semble pas que les malades aient eu des épisodes pathologiques sérieux du côté de cet appareil puisqu'il n'en est pas ou peu fait mention dans nos observations pas plus du reste qu'il n'est fait mention d'affections générales, comme la syphilis ou le diabète, chez un seul malade le Wassermann ayant été pratiqué s'est montré négatif.

Faut-il de même invoquer le traumatisme, comme il l'est si souvent à l'apparition de toute tumeur maligne ou autre et même de toute gêne respiratoire. Il ne semble pas que nous devons retenir cette cause plus que la précédente, il n'en est question dans aucune des observations rapportées et même pas davantage dans celles que nous avons parcourues.

Enfin surtout depuis la pratique de la radiothérapie et de la radiumthérapie, certains auteurs ont accusé cette thérapeutique d'être une cause favorisante des métastases. Notre malade n'avait subi aucun traitement et parmi les nombreux sujets atteints de carcinose secondaire une seule malade (Hunter) avait vu sa tumeur primitive (col utérin) traitée par le radium.

De ces diverses conceptions étiologiques, la notion de l'affinité des cellules néoplasiques pour certains tissus mérite sans conteste de retenir l'attention. Du même ordre sont les faits invoqués par le Professeur Delbet quand il distingue parmi les can-

cers du sein, les tumeurs se propageant par voie lymphatique ou bien celles qui se propagent par voie sanguine et qu'il qualifie de cancer hémophile.

A quelle date dans l'évolution du cancer primitif apparaît cette redoutable complication. Il est bien difficile de le préciser. Ou le diagnostic de la tumeur n'a pas été fait (cas le plus fréquent) et est une trouvaille d'autopsie, ou s'il l'est, depuis quand évolue-t-elle à l'heure où on le pose ? Tout fait supposer qu'au moment où un cancer devient perceptible et appréciable il existe déjà depuis fort longtemps.

Nous avons vu dans nos quatre observations les cellules cancéreuses partir d'une tumeur de l'estomac pour aller coloniser dans le tissu pulmonaire. Faut-il en déduire que seul parmi les cancers viscéraux donnant des métastases pulmonaires, celui de l'estomac puisse donner la forme suffocante. L'affirmer serait sans doute trop prématuré, ayant trop peu d'observations à l'appui d'une telle conclusion, mais il n'en est pas moins impressionnant de voir que si nous relevons toutes les observations publiées de cancers viscéraux se compliquant de cancer secondaire pulmonaire, sur une centaine quinze seulement ont pour siège l'estomac et parmi ces quinze, trois, soit vingt pour cent, nous donnent la forme asphyxiante. Nous plaçant à un autre point de vue nous remarquons que, bien que le néoplasme de l'es-

tomac soit parmi les plus fréquents, il est accusé seulement quinze fois d'être l'auteur de métastases pulmonaires. Il ne nous est pas possible de relever toutes les observations de cancer du tube digestif afin d'établir la fréquence de complications pulmonaires qu'il peut donner mais nous pouvons être certains que nous sommes loin de celle observée dans l'épithélioma du chorion. Hitschmann et Cristofolletti, dans 94 cas qu'ils ont réunis d'épithélioma du chorion, 70 (soit 74,46 pour cent) avaient des métastases pulmonaires, mais aucun ne donnait la forme que nous étudions.

Le type du cancer joue-t-il un rôle ?

Nous ne retiendrons pas le sarcome. Sans doute cette éventualité est dans l'observation de Kermisson, mais en raison de sa cyto-architectomie bien spéciale favorisant l'essaimage par voie sanguine on ne peut guère établir de parallélisme entre les tumeurs conjonctives et les tumeurs épithéliales. Par contre il apparaît manifestement que ce sont des tumeurs épithéliales dont les caractères évolutifs sont très spéciaux qui donnent lieu à cette métastase pulmonaire; Ce sont les tumeurs d'évolution rapide, le cancer des jeunes entre 30 et 40 ans, à forme très infiltrante. Dans notre observation le cancer a évolué en un an ; il a essaimé avec une intensité extraordinaire dans les deux poumons, envahissant tous les espaces lymphatiques, coeliaques, médiastinaux, ne négligeant

pas les chaînes de la mammaire interne et même cette activité des cellules néoplasiques apparaît tellement exubérante qu'elle a donné lieu à une greffe tricuspidiennne et peut-être à des greffes endoveineuses.

Somme toute, il importe de retenir qu'il doit exister pour certaines tumeurs une affinité spéciale pour le parenchyme pulmonaire et incontestablement ce qui conditionne la variété clinique des métastases c'est, le degré de malignité du processus néoplasique et l'activité des cellules de la tumeur primitive.

DIAGNOSTIC

« Le pronostic était manifestement grave, mais le diagnostic fort embarrassant », écrit le Prof. Bard dans son observation.

Peut-être parce que la forme asphyxiante de la carcinose secondaire du poumon est exceptionnelle et qu'il est de bonne règle clinique de ne pas penser aux maladies rares lorsqu'on fait un diagnostic, ce diagnostic exact n'a jamais été porté. Troisier disait qu'il serait toujours téméraire de porter le diagnostic de lymphangite cancéreuse du poumon. M. Roch, présentant un cas à la Société Médicale de Genève le porta et comme dans ce cas l'autopsie n'avait pas été faite on ne peut dire qu'il se soit trompé. La grande difficulté est d'être en présence d'une affection à un seul symptôme ; la dyspnée. Aussi le diagnostic se fera surtout par élimination des autres maladies s'accompagnant d'un syndrome dyspnéique intense. Si l'on n'a pas la notion préalable d'une tumeur primitive, il sera toujours difficile nous dirons même impossible ; en tout cas il restera hypothétique jusqu'au moment de la vérification anatomique.

La forme asphyxiante a été prise pour une embolie pulmonaire secondaire à une phlébite. Erreur

peu difficile à éviter dans notre observation en présence de la succession des symptômes ; phlébites des membres précédant l'apparition des points de côté thoraciques et surtout des crachats hémoptoïques striés de sang.

Le mal de M. Bard, montre que d'autres maladies antérieures peuvent induire en erreur. Dans ce cas une néphrite avait fait porter le diagnostic de dyspnée urémique. Erreur ne pouvant aujourd'hui se renouveler à l'hôpital où l'on ne manquera pas d'explorer la fonction rénale et de pratiquer le dosage de l'urée sanguine.

Dans les autres observations nous voyons les diagnostics les plus divers être envisagés. En effet en présence du tableau clinique observé, il n'est pas étonnant de voir discuter tous les épisodes pulmonaires aigus à forme asphyxiante ; en particulier la broncho-pneumonie tuberculeuse ou la bronchite capillaire. Mais ici les phénomènes phlegmasiques dominant la scène et s'accompagnent de signes physiques qui permettent d'identifier la lésion. La fièvre est toujours élevée, intermittente, état général d'apparence typhique. Les signes physiques très importants donnent une percussion fréquemment douloureuse ; une matité du thorax très variable, sonorité et matité correspondant à des foyers de broncho-pneumonie disséminés. Les râles perçus gros ou fins expliquent facilement l'intensité de la dyspnée. Il est

une forme de tuberculose bien étudiée par Claude (Thèse de Paris, 1921), l'asphyxie tuberculeuse dans laquelle l'étude des signes physiques ne donne aucun renseignement ; la percussion est normale et l'auscultation fait percevoir quelques ronchus ou quelques râles sibilants disséminés ; pas de foyer de râles. L'étude clinique est aussi pauvre en symptômes : début en bonne santé, installation brutale de la dyspnée sans cause ou à la suite d'un refroidissement d'une fatigue. Durée de l'affection courte généralement. Souvent elle ne dépasse guère quelques jours, dix dans un des cas signalés par West, quelques heures dans une observation de Colin. Dans certaines observations il n'y a ni point de côté ni expectoration, ni toux. La température est variable suivant les auteurs. Le pouls est rapide, devient filiforme et incomptable à mesure que l'asphyxie augmente. Il est évident que dans ces cas à marche rapide le diagnostic est impossible ; la présence d'un ancien foyer bacillaire au sommet du poumon serait un signe de présomption en faveur de la phtisie aiguë, mais pas plus ; de même la constatation de bacilles de Koch dans les crachats n'entraînera pas forcément le diagnostic, nous avons vu dans quelques observations les métastases cancéreuses se faire dans un poumon déjà tuberculisé.

L'œdème aigu du poumon se différenciera généralement avec assez de facilité par une expecto-

ration caractéristique et ses signes d'auscultation.

Une maladie de cœur à la phase asystolique ne sera éliminée que par l'examen méthodique de l'appareil circulatoire ; bruits cardiaques surajoutés ; arythmie ; tension artérielle anormale, autres signes signes de défaillance cardiaque.

Comment établirions-nous donc notre diagnostic ? Chez un malade atteint de cancer, surtout si déjà on a reconnu la formation de métastases cancéreuses dans le poumon ou dans d'autres organes, lorsqu'on verra survenir cette dyspnée formidable d'emblée asphyxiante il sera permis d'affirmer être en présence de cette forme de la carcinose secondaire. En dehors de la notion de tumeur, on devra y penser en présence d'un malade paraissant jusqu'alors en parfaite santé, faisant rapidement des accidents dyspnéiques de cette intensité ; l'analyse de tous les appareils pourra mettre le clinicien sur la voie d'une tumeur jusqu'alors insoupçonnée. La critique des signes physiques et fonctionnels fera ressortir le peu de valeur de premiers en face de la gravité des seconds, la marche rapide, foudroyante, l'expectoration sans caractère, le tout formant un tableau clinique presque bien à part, peu fréquent dans les autres affections pulmonaires.

La radiographie ou radioscopie est-elle d'un grand intérêt ?

Dans notre principale observation il n'en est pas fait mention, cette forme ne s'y prête guère le malade n'étant pas transportable. Dans l'étude de la carcinose secondaire l'examen radioscopique, rapidement pratiqué vu l'état du malade, a montré une obscurité des deux bases allant se dégradant de bas en haut, avec de place en place des ombres nodulaires bien limitées autour desquelles la transparence est normale donnant à l'ensemble un aspect mamelonné. Barjon, dans son étude radiologique du cancer médiastino-pleuro-pulmonaire, est frappé de la multiplicité et de la diversité des images rencontrées. « Cet aspect protéiforme du cancer pleuro-pulmonaire explique la difficulté du diagnostic radiologique de cette affection si on ne veut tenir compte que des renseignements fournis par l'écran. La collaboration de la clinique avec la radiologie est nécessaire, car il n'existe pas d'image pathognomonique du cancer pleuro-pulmonaire. La diversité des images répond à la diversité de nature, de forme, d'évolution et du point de départ du cancer. La plupart d'entre elles sont d'une banalité parfaite et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles revêtent une individualité assez pure pour attirer directement l'attention sur le diagnostic de cancer ».

Ainsi parmi toutes les indications utiles que nous donne l'examen clinique aucune ne tranche la question. Le laboratoire sera-t-il plus heureux ; pour-

ra-t-il déceler des cellules cancéreuses dans l'expectoration ? La présence de cellules néoplasiques dans les crachats, constatation emportant alors le diagnostic, suppose une tumeur ulcérée ; l'évolution de cette forme est trop rapide pour le permettre, c'est pourquoi nous voyons dans les cas où elle ne manquait pas, l'expectoration n'être d'aucune utilité et même au contraire fausser le diagnostic. Serons-nous plus heureux lorsqu'il existera un épanchement pleural. Dans deux cas d'observation de carcinose secondaire (obs. de MM. Bernard et Cain et de M. Lemierre) on a trouvé un épanchement pleural dont l'examen cytologique a été fait. On n'y a pas trouvé de cellules néoplasiques et du reste, même dans le cancer de la plèvre elles n'y sont pas constantes, il s'en faut. Dans celui de MM. Bernard et Cain on voyait des lymphocytes et des placards endothéliaux. Dans celui de M. Lemierre des placards endothéliaux seulement. En somme ces épanchements sont surtout mécaniques et leur étude ne peut être d'aucune utilité de diagnostic.

Ainsi nous voyons que c'est encore sur la clinique qu'il faudra nous appuyer pour construire notre fragile diagnostic.

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'examen histologique comprend :

Premièrement l'étude de la tumeur originelle.

Deuxièmement, celle des métastases hépatiques, tricuspidiennes et pulmonaires.

La tumeur originelle ne présente aucun caractère bien spécial, c'est un épithélioma gastrique greffé sur un ulcère ; en un point de la préparation en effet il est aisé de suivre la transformation néoplasique des éléments glandulaires après leur stade adénomateux. Le néoplasme après avoir traversé la *mucularis mucosae* infiltre en nappe la sous-muqueuse et ses éléments qui pénètrent dans la musculature ; un fait doit retenir cependant l'attention, le degré d'activité de cellules néoplasiques, si l'on juge en effet le degré de malignité d'après le nombre des cariocinèses celui-ci est particulièrement marqué car les images de division cellulaire atypique pour la plupart sont particulièrement nombreuses. En d'autres termes il s'agit d'un épithélioma atypique infiltré à tendance particulièrement envahissante.

Les métastases hépatiques ne retiendront pas plus longtemps notre attention, elles présentent en effet les caractères coutumiers à de pareils états : un

point particulier est à noter cependant, l'importance très minime que prend le foie dans l'essaimage de ce cancer par rapport à l'infiltration massive du poumon.

Le nodule tricuspide correspond à une métastase greffée sur l'endocarde valvulaire et développée surtout au niveau de la face auriculaire : Les éléments néoplasiques apparaissent abondants au milieu d'une trame constituée par des éléments conjonctifs jeunes et un exsudat fibrinoleucocytaire.

La métastase pulmonaire.

Au faible grossissement on aperçoit à l'une des extrémités de la préparation un important pédicule broncho-vasculaire constitué par deux éléments bronchiques très importants, l'un coupé obliquement par rapport à sa direction et l'autre perpendiculairement à son grand axe. Adjacents aux bronches une artériole et deux veines importantes. A l'extérieur de ce pédicule broncho-vasculaire circonscrit par des lésions d'entrachose franches apparaît le parenchyme pulmonaire. Dans le parenchyme il y a lieu de distinguer d'une part les zones d'infiltration néoplasique plus ou moins étendues intéressant au minimum une vingtaine d'alvéoles, d'autre part des zones intermédiaires respectées par le néoplasme mais présentant des lésions d'œdème et de congestion.

A un plus fort grossissement.

La lésion artérielle : il est aisé en plusieurs points

de la préparation de dépiter des lésions d'artériolite oblitérante, ce sont des embolies de cellules néoplasiques solidaires les unes des autres, groupées en amas qui obstruent particulièrement les artères de moyen calibre et en totalité les fines artérioles. Toutefois au niveau de la plupart de ces vaisseaux une zone libre isole le thrombus néoplasique de la paroi du vaisseau sauf en un point où ce thrombus en général est fusionné avec l'endartère. Quelques polynucléaires infiltrent l'embolus. La paroi vasculaire n'est pas altérée on ne note aucune lésion particulière à son niveau ou à sa périphérie.

Le capillaire : l'étude des capillaires est particulièrement intéressante car elle marque en quelque sorte une étape plus avancée de l'infiltration néoplasique. Manifestement c'est par l'intermédiaire des capillaires que l'infiltration cancéreuse gagne les alvéoles, les parois bronchiques, les parois veineuses. De nombreux capillaires au niveau des cloisons interalvéolaires sont bourrés de cellules néoplasiques, d'autres sont distendus par les globules rouges.

Les alvéoles : dans l'étude des alvéoles pulmonaires il y a lieu de distinguer deux ordres de lésions. D'une part des lésions d'alvéolites cancéreuses ; d'autre part des lésions d'alvéolites oedémateuses.

L'alvéolite cancéreuse : elle revêt plusieurs types. Dans certains cas les cellules néoplasiques groupées forment un important amas ce sont des élé-

ments volumineux avec un gros noyau central entouré d'un cytoplasme pâle. Le polymorphisme nucléaire, l'irrégularité du rapport nucléocytoplasmique est particulièrement marquée ; on note de place en place de nombreuses cariocinaises, ces amas de cellules néoplasiques sont ponctués de grains de chromatine, de polynucléaires. A la périphérie de ces placards néoplasiques qui remplissent presque tout l'alvéole apparaissent de nombreux éléments cellulaires composés en majeure partie de polynucléaires avec quelques cellules endothéliales et de rares globules rouges. En d'autres points les cellules néoplasiques sont presque dissociées, isolées avec de nombreux polynucléaires intermédiaires. Enfin en d'autres endroits les parois alvéolaires sont rompues elles ont cédé sous la poussée de la prolifération néoplasique et l'architectomie pulmonaire est difficile à reconnaître dans cette masse de cellules épithéliales. Un fait est à retenir ; ces lésions d'alvéolite cancéreuse qui s'accompagnent d'une diapédèse leucocytaire marquée, ne déforment en aucun point l'alvéole et ne déterminent aucune réaction fibrineuse.

Mais une partie du parenchyme pulmonaire au niveau des coupes étudiées est libre d'éléments néoplasiques, il n'est cependant pas indemne de toute lésion, on constate en effet une alvéolite œdémateuse généralisée. Ces alvéoles distendus par l'œdème sont parsemés de cellules à poussière, de cellules en-

dothéliales desquamées, de globules rouges : en effet à ces lésions cedémateuses sont associées des lésions congestives intenses et généralisées.

Les bronches : certaines sont indemnes ; d'autres sont intéressées par l'infiltration néoplasique. Les cellules cancéreuses, comme il est habituel d'ailleurs en pareil cas, infiltrer la paroi bronchique par l'intermédiaire des espaces lymphatiques et des capillaires : suivant l'activité de la prolifération, la lumière bronchique est plus ou moins déformée, parfois la muqueuse a cédé sous la poussée du néoplasme. En un point de la coupe une bronche est en rapport avec une zone d'alvéolite cancéreuse et des cellules néoplasiques tendent à infiltrer sa paroi en s'immiscant entre les cartilages. La lumière de cette même bronche est partiellement encombrée par un important exsudat au milieu duquel on distingue des cellules bronchiques, des globules rouges, des leucocytes à noyaux polymorphes, des cellules à poussière et des amas de cellules néoplasiques. Enfin associées ou non à ces lésions, on retrouve au niveau de toutes les parois bronchiques les lésions congestives dont nous avons signalé l'importance au niveau des alvéoles et de leurs parois.

Les veines : l'étude des éléments veineux qui prennent part à la constitution du pédicule broncho-vasculaire est particulièrement intéressante. Les deux veines que nous avons situées sur la coupe, exami-

nées à un faible grossissement sont le siège de lésions de phlébite partiellement oblitérante. C'est par l'intermédiaire des vasa vasorum que s'est constitué au niveau de chacune d'elles un volumineux thrombus à point de départ intrapariétal. Au niveau de ce thrombus limité par l'endoveine, on distingue des éléments néoplasiques au sein d'un tissu conjonctif jeune d'autant plus abondant qu'on se rapproche de la lumière vasculaire. On distingue d'ailleurs dans la partie libre du vaisseau partiellement oblitéré un coagulum qui ne détermine pas l'obstruction complète, ce thrombus né sur place est infiltré de polynucléaires.

Il a été malheureusement impossible en raison des conditions même de l'autopsie d'étudier les veines des membres sièges des manifestations de phlébite. L'étude histologique n'est donc malheureusement d'aucun secours pour préciser le mécanisme et pour établir la cause des lésions de phlébite oblitérante présentées par notre malade.

PATHOGENIE

L'étude de la pathogénie des métastases cancéreuses au sein du parenchyme pulmonaire a suscité de multiples interprétations. Il s'en faut d'ailleurs beaucoup que toutes soient pleinement satisfaisantes et le premier travail d'ensemble à retenir à propos de cette question est celui de Troisier qui relate plusieurs observations de lymphangites cancéreuses du poumon dans sa thèse. Plus tard sont à retenir les contributions apportées à ce sujet par Troisier et Letulle, Girode, Cunéo, Bard, Clunet, et à l'étranger le travail de Schmidt. Notons cependant dès maintenant que ces auteurs ont parfaitement élucidé sans doute le mécanisme de l'essaimage néoplasique au niveau du poumon, mais que la pathogénie des accidents cliniques de la carcinose miliaire aiguë reste encore toute entière à élucider. Comment en effet un processus aussi insidieux, progressif, que l'infiltration cancéreuse du poumon peut-il donner lieu aux accidents cliniques notés dans notre observation; accidents qui reproduisent en tout point les symptômes brutaux et dramatiques de l'infarctus.

Dans la pathogénie de toute métastase on peut faire intervenir des éléments qui tiennent d'une part

à la tumeur originelle, d'autre part aux viscères secondairement intéressés.

La tumeur peut être tenue responsable d'une propagation à distance du fait de l'affinité possible des cellules néoplasiques pour certains parenchymes, du fait du degré d'action cariocinétique de ses éléments, du fait enfin de son siège même, les cellules colonisant là où elles sont entraînées.

Certains faits cliniques et d'autres expérimentaux permettent dans une certaine mesure d'invoquer l'affinité des cellules néoplasiques pour des milieux humoraux ou des parenchymes déterminés afin d'expliquer le siège des métastases. Les faits expérimentaux, ce sont les expériences de Levin et Sittenfield; nous avons déjà signalé précédemment que ces expérimentateurs ont obtenu en injectant dans la jugulaire d'un rat des cellules d'un sarcome de souris des métastases hépatiques, alors qu'administrant par la même voie une tumeur type Flexner-Jobling donnait des métastases pulmonaires ; il semble donc bien ressortir de ces faits suffisamment importants d'ailleurs pour appeler des expériences de contrôle que les cellules néoplasiques peuvent témoigner d'une affinité particulière pour certains tissus. Et cette hypothèse semble encore confirmer par des constatations faites en clinique humaine : nous rappellerons encore ici la distinction établie par le Prof. Delbet à propos de l'épithélioma du sein entre les tumeurs

essaimant par voie sanguine, cancer hémophile, et les tumeurs essaimant par voie lymphatique. L'observation particulièrement intéressante que nous avons signalée ayant pour auteurs MM. Lœper et Turpin, relate que les métastases d'un épithélioma gastrique peuvent montrer une affinité toute particulière pour les espaces conjonctifs où elles peuvent coloniser d'une façon exclusive. Enfin dans le même ordre d'idée rappelons également le fait curieux que les chorio-épithélioma donnent de façon pour ainsi dire constante des métastases pulmonaires, puisque Hitschmann et Cristofolletti sur un total de 94 cas de chorio-épithélioma qu'ils ont réunis, 70 présentaient une telle éventualité. Somme toute de cet ensemble de faits cliniques et expérimentaux il semble bien qu'on puisse faire intervenir dans le mécanisme des métastases une sorte de tropisme positif des cellules cancéreuses. Les bases expérimentales de cette hypothèse sont toutefois assez fragiles et étant donné leur portée de tels faits mériteraient le contrôle de nouvelles recherches.

Le degré d'activité cariocinéthique des éléments cellulaires intervient lui aussi manifestement dans la tendance à l'essaimage d'une tumeur ; cette qualité d'ailleurs selon toute vraisemblance joue un rôle capital. De longue date Lewing, Goldmann, Hanes et Lambert, ont montré que les cellules épithéliales néoplasiques sont parfois douées d'une mobilité re-

marquable, c'est par un mécanisme actif en partie qu'elles infiltrent l'interstice des éléments artérioveineux par l'intermédiaire des vasa-vasorum et des capillaires lymphatiques périvasculaires, elles disjoint les fibres élastiques, soulèvent l'endartère et finalement rompent l'endothélium. Enfin il y a lieu logiquement de faire intervenir au titre de cause prédisposante dans la pathogénie des métastases, le siège même de la tumeur responsable. Il apparaît évident en effet que les cellules cancéreuses, question de tropisme mise à part, auront d'autant plus de chance de coloniser dans un viscère qu'elles y seront plus volontiers entraînées par les voies lymphatiques ou sanguines. Tels sont les éléments qu'on peut rapporter à la tumeur elle-même afin d'expliquer le problème des métastases. Mais d'autre part ne peut-on en second lieu faire intervenir certaines propriétés inhérentes aux viscères atteints par les colonies cancéreuses.

Un premier fait à retenir est le degré respectif de vascularisation des viscères. Lorsqu'une métastase emprunte la voie sanguine il est manifeste qu'elle intéresse d'autant plus volontiers un viscère que son débit est plus important ; à ce titre le poumon est en première place. La durée de la circulation pulmonaire est comprise entre le tiers et le quart de la durée de la circulation générale ; elle correspond à environ sept à dix révolutions cardiaques. Le

poumon contient donc une quantité de sang comprise entre le tiers et le quart de la quantité totale du sang.

Comme causes accessoires, certains auteurs ont invoqué dans les localisations secondaires d'un cancer, le point d'appel : cicatrice vicérale, éruption cutanée (Schmidt et Mignon), épine irritative de tous ordres.

Nous ne reprendrons pas en détail le mécanisme des métastases cancéreuses pulmonaires minutieusement étudié par les auteurs précités et exposé par Fargues dans sa thèse. Les conclusions de Girod résument d'ailleurs remarquablement le mode d'infiltration de l'appareil lymphatique du thorax au cours du cancer de l'estomac : trois mécanismes en effet peuvent être invoqués : 1° Embolisations cancéreuses dans les veines, le cœur droit puis l'artère pulmonaire ; développement secondaire de noyaux cancéreux dans le parenchyme du poumon et lymphangite rayonnante à partir du noyau ; 2° Envahissements péritonéaux ; pleuro-pulmonaire directement par l'intermédiaire des espaces lymphatiques du diaphragme ; 3° Migration des produits cancéreux suivant le canal thoracique et infection rétrograde des ganglions cervicaux médiastinaux, puis de l'appareil lymphatique pleuro-pulmonaire afférent à ces ganglions.

D'après les recherches de Schmidt chez l'homme et de Clunet chez la souris il apparaît que si les métastases histologiques sont fréquentes dans le poumon, une très faible partie de ces métastases capillaires seulement, possède le pouvoir d'infiltrer les parois vasculaires, d'envahir les gaines lymphatiques, les espaces péribronchiques, les voies lymphatiques principales du poumon et enfin le parenchyme lui-même. Plus rares encore d'après ces auteurs sont les éléments néoplasiques qui après avoir traversé les artérioles pénètrent dans les capillaires pour emboliser les veines. Il est manifeste que ces diverses modalités des métastases pulmonaires sont en rapport avec le degré de malignité de la tumeur originelle : aux tumeurs peu extensives qui s'accompagnent d'une forte réaction conjonctive et dont les éléments cellulaires ne semblent progresser qu'avec peine dans les voies lymphatiques appartiennent les deux derniers types de métastases individualisés par Girod. Par contre le premier type qui procède par la voie de l'artère pulmonaire appartient aux tumeurs très extensives et proliférantes. Sans doute c'est de beaucoup la forme la plus rare mais c'est celle qui doit être tenue responsable du type clinique de carcinose miliaire aiguë et c'est un mécanisme de cet ordre qui doit être invoqué à l'origine des accidents que nous avons rapportés.

Il est incontestable que la tumeur présentée par

notre malade était douée d'une malignité extrême : cancer de marche rapide, brûlant les étapes chez un adulte encore jeune. De la façon suivante semble-t-il peut être tracée la voie suivie par les métastases chez notre malade ; en raison du siège de ce cancer deux voies de colonisation étaient possibles : portale ou lymphatique ; la première n'a pas été négligée mais le parenchyme hépatique dans ce cas a été incomparablement moins touché que le parenchyme pulmonaire. C'est au niveau des voies respiratoires en effet que les cellules cancéreuses se sont presque uniquement portées et ce véritable appel thoracique s'est fait par l'intermédiaire de la chaîne mammaire interne d'une part et d'autre part par l'intermédiaire du gros tronc collecteur des lymphatiques abdominaux ; par la voie du canal thoracique les cellules cancéreuses ont gagné le cœur droit laissant une trace de leur passage sous forme d'un nodule néoplasique greffé sur la tricuspide. Il n'est point nécessaire ici d'invoquer la lymphangite rétrograde favorisée par des compressions ganglionnaires pérित्रachéo-bronchiques ; en effet les cellules néoplasiques qui venaient affluer dans le ventricule droit ont déterminé, l'étude histologique le témoigne, de multiples embolies artérielles venant en quelque sorte farcir les deux poumons qui furent criblés de nodules néoplasiques dans toute leur étendue. Il est à noter qu'il ne s'est agi ici que d'embolies microscopiques ;

nous n'avons pas vu d'obstruction des grosses voies artérielles et l'examen macroscopique des poumons en coupe sériées n'a pas mis en évidence la moindre trace d'infarctus. Grâce à ce processus embolique donc le cancer a colonisé dans les deux poumons, surtout au niveau de leur lobe inférieur ; et cette colonisation semble-t-il a procédé par trois étapes successives, artérielles, capillaires, puis d'essaimage général. C'est par la voie des capillaires en effet que se sont produites les végétations à l'intérieur des alvéoles et dans la profondeur des parois bronchiques et des tuniques veineuses.

On peut facilement imaginer la gêne considérable apportée au mécanisme de l'hématose par cette généralisation néoplasique : celle-ci est en effet responsable d'un double obstacle. D'une part c'est un obstacle mécanique à la ventilation du fait de l'obstruction broncho alvéolaire, d'autre part c'est un obstacle mécanique à la vascularisation au niveau de la voie d'apport artériel du réseau capillaire intermédiaire, de la voie de retour veineuse. Et pour résultante de ces lésions deux processus apparaissent à la lecture des coupes : la congestion et l'œdème.

Au début de ce chapitre nous avons fait remarquer que la plupart des auteurs qui ont abordé cette question de la carcinose miliaire du poumon se sont attachés surtout à préciser le mécanisme de l'envahissement néoplasique et pourtant cette étude ana-

tomo-clinique soulève en outre un problème particulièrement ardu : comment le processus que nous venons de décrire et dont le caractère principal est l'insidiosité, l'extension graduelle, a-t-il pu se traduire cliniquement par des accidents brutaux dramatiques de deux ordres, le point de côté et la dyspnée. A n'envisager que l'effet clinique, l'hypothèse suivante pourrait être invoquée afin d'expliquer les accidents présentés par notre malade ; la coexistence de détermination veineuse et de détermination pulmonaire faisant naître logiquement à l'esprit l'hypothèse d'un processus embolique. Cette éventualité ne résiste pas à l'étude critique des faits anatomiques puisque le poumon est indemne de tout infarctus. Mais pourtant nous avons noté un ensemble de signes cliniques qui traduisent en général l'embolie pulmonaire : la douleur brutale avec dyspnée suivie de signes d'hépatisations ; il nous faut donc bien admettre qu'au développement insidieux des éléments néoplasiques, s'est surajouté un épiphénomène brutal responsable des signes fonctionnels et physiques et c'est là croyons-nous qu'il faut faire intervenir le rôle secondaire de la congestion et de l'œdème. Dans des territoires de plus en plus insuffisants à leur fonction hématosique une certaine limite étant atteinte, sous l'influence peut-être d'un brusque déséquilibre de tension entre le système artériel local et le système veineux correspondant, sous l'influence

peut-être de l'entrée en jeu par mécanisme réflexe de l'inervation de cette zone vasculaire particulièrement perturbée, sont apparus brusquement la congestion et l'œdème. Ce processus nous semble plus se rapprocher des congestions actives, dyspnéiques et douloureuses que des congestions passives, latentes et sournoises. A ce propos d'ailleurs pourraient être rappelés certains des mécanismes qui tendent à expliquer la pathogénie de l'infarctus. Ne semble-t-il pas d'après Berger qu'un trouble vaso-moteur réflexe intervienne à l'origine de l'infarctus de Laënnec déclenché par l'oblitération brutale d'une des branches de l'artère pulmonaire. Le rôle du système nerveux n'est-il pas encore mis en valeur par l'évolution même de l'apoplexie pulmonaire, des complications respiratoires des hémiplegiques ; il a été démontré expérimentalement par les traumatismes du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Dès 1872 Brown-Séquard démontra que les lésions du pont de Varole donnaient naissance à de véritables apoplexies pulmonaires. L'apoplexie qui se produit peut être attribuée soit à un spasme des vaisseaux artériels et veineux et accumulant le sang dans les capillaires jusqu'à rupture, soit à un spasme portant seulement sur les veines pulmonaires et augmentant ainsi la pression dans les branches correspondantes de l'artère pulmonaire.

Il est un dernier point sur lequel nous voudrions insister en terminant ces études critiques de la pathogénie de notre carcinose secondaire. Quelle a pu être l'origine de manifestations de phlébite oblitérante présentées par notre malade aux membres supérieurs et inférieurs. Bien que cette hypothèse soit la plus vraisemblable aucun élément ne permet d'affirmer qu'il s'est agi ici d'endophlébite infectieuse ; la température de ce malade est demeurée normale durant toute l'évolution de la maladie et l'hémoculture pratiquée a été trouvée stérile ; en accordant à cette suggestion qu'une valeur purement hypothétique on peut se demander si les éléments néoplasiques qui se sont montrés capables de coloniser au niveau de la tricuspide n'ont pas procédé de même par greffe directe ou par l'intermédiaire des vasa-vasorum au niveau des gros troncs veineux des membres intéressés.

En matière de conclusion nous pourrions dire que chez ce malade l'infiltration cancéreuse du parenchyme pulmonaire a réduit de façon insidieuse et progressive le champ de l'hématose et lorsque ce trouble des fonctions respiratoires atteignit une certaine limite, l'appareil neuro-vasculaire du poumon réagissant par la congestion œdémateuse active a précipité le dénouement, déclanché l'asphyxie aiguë et l'insuffisance cardiaque.

CONCLUSIONS

La forme asphyxiante aiguë de la carcinose secondaire du poumon est une complication rare du cancer de l'estomac.

Cliniquement elle est d'un aspect protéiforme ; le plus souvent elle emprunte le tableau d'un infarctus pulmonaire dont elle présente la symptomatologie. Mais son début brutal, son évolution rapide, la dyspnée extrême qui parfois en est le seul signe, peuvent en imposer pour une affection d'un autre appareil soit cardiaque, soit rénal. C'est ainsi que le diagnostic en est malaisé.

Pour l'établir on ne pourra pas compter beaucoup ni sur le laboratoire, ni sur l'examen radiologique ; la rapidité de l'évolution ne permettant pas ces recherches. On devra songer à une forme asphyxiante de carcinosé secondaire pulmonaire chaque fois que chez un malade ayant un passé gastrique on notera une altération extrême de la respiration, et on pourra presque affirmer être en présence de cette forme lorsqu'un individu, reconnu atteint de cancer de l'estomac, fera secondairement des accidents de suffocation et chez lequel un examen pulmonaire montrera des signes cliniques non en rapport avec les troubles fonctionnels.

L'anatomie pathologique nous montre des lésions particulières du parenchyme pulmonaire peu décrites jusqu'à nos jours ; se présentant sous deux formes : des lésions de métastase cancéreuses et des lésions de congestion œdémateuse. Ce n'est pas seulement le tissu lymphatique qui se trouve être le siège des métastases cancéreuses, mais elles intéressent les éléments du pédicule broncho-vasculaire et fait intéressant, leur étude nous montre que c'est par l'intermédiaire des capillaires que l'infiltration cancéreuse gagne les alvéoles, les parois bronchiques et veineuses.

Enfin pour expliquer la pathogénie du déclanchement brutal des accidents asphyxiques, nous ne pouvons faire mieux que de rappeler ce que nous avons déjà écrit : l'infiltration cancéreuse du parenchyme pulmonaire a réduit de façon insidieuse et progressive le champ de l'hématose et lorsque ce trouble des fonctions respiratoires atteignit une certaine limite, brusquement l'appareil neuro-vasculaire du poumon réagissant par la congestion œdémateuse active a précipité le dénouement déclanché l'asphyxie aiguë et l'insuffisance cardiaque.

Vu : *Le Président de Thèse,*
BEZANÇON.

Vu : *Le Doyen,*
H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL : Cliniques Médicales, 1840.
ARDOUIN : Société anatomique, 1897.
AUVRAY : Société anatomique, 1893.
BARD. Lymphangite pulmonaire généralisée (Semaine Médicale, 1906).
BAYON. Journal de radiologie, 1921.
BERNARD et CAIN. La lymphangite cancéreuse généralisée du poumon (Archives de Médecine, 1913).
CLAUDE : Thèse de Paris, 1921.
CLUNET : Thèse de Paris, 1910.
CUNÉO : Thèse de Paris, 1900.
GIRODE. Archives de Médecine Générale, 1889.
FUNCK et CRAWFORD. Tr. Ass. Am. Physicians. Phila 1922.
FARGUES. Thèse de Paris, 1924.
HILLAIRET. Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1874.
HITSCHMANN et CRISTOFOLETTI. Wiener. Klin. Woch. 1917.
HUNTER. Proceeding of the Royal Society of Medicine, 1921.
O. ISRAEL. Berl. Klin. Woch. 1897.
LEVIN et SITTENFIELD. Journal of Experimental Medicine, 1911.
LÖPER et TURPIN. Archives des Maladies de l'Appareil digestif et de la nutrition.
MARCHAND. Société Anatomique de Paris. 1921.
MATHIEU. Société Anatomique, 1881.
OBERLING. Revue d'hygiène de Strasbourg, 1922.
ROUSSY et Maurice WOLF. Nouveau traité de Médecine.
SCHEIDEMANDEL. Berl. Klin. Woch. 1908.
SCHMIDT M. B. Die Verbreitungswege der Karzinome.
TROISIER et LETULLE. Archives de Médecine expérimentale, 1901.

